Beiträge zur Kenntnis der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln beim gesunden Menschen. Der Patellar- und Achillesreflex bei willkürlicher Hyperventilation der Lungen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Jörg

aus Würzburg

Erschienen in der Zeitschrift für Biologie Bd. 94, Heft 2, 1933

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN 2 SW

Beiträge zur Kenntnis der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln beim gesunden Menschen. Der Patellar- und Achillesreflex bei willkürlicher Hyperventilation der Lungen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Heinrich Jörg

aus Würzburg

Erschienen in der Zeitschrift für Biologie Bd. 94, Heft 2, 1933

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN 2 SW

Dekan: Prof. Dr. H. Marx
Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Strughold
Correferent: Geh. Rat Prof. Dr. M. von Frey

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät Würzburg

Zeitschrift für Biologie, Bd. 94.
J. F. Lehmanns Verlag, München 1933.

Beiträge zur Kenntnis der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln beim gesunden Menschen.

II. Mitteilung.

Der Patellar- und Achillesreflex bei willkürlicher Hyperventilation der Lungen.

Von **H. Jörg.**

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. E. Wöhlisch.)

(Mit 7 Textabbildungen.)

(Der Schriftleitung zugegangen am 10. März 1933.)

In der 1929 in dieser Zeitschrift erschienenen Abhandlung „Beiträge zur Kenntnis der Refraktärphasen der Eigenreflexe beim gesunden Menschen", I. Mitteilung, berichtet H. Strughold[1]) über den Einfluß der Atembewegung auf den Patellar- und Achillesreflex. Diese Reflexe zeigen während der ausgesprochen aktiven Phasen der vertieften Inspiration und Exspiration eine deutliche Steigerung, wenn sie vor Ablauf ihrer normalen Refraktärzeit ausgelöst werden. Eine Erklärung hierfür kann kaum im Chemismus des Blutes gesucht werden. Denn die Versuche ergaben, daß diese Steigerung sofort mit der Innervierung der Atemmuskeln, insbesondere der Hilfsatmer, eintritt und bei Erschlaffung derselben ebenso prompt wieder abfällt. Vielmehr wird von dem Verfasser — von der Auffassung P. Hoffmanns[2]) über das Wesen der Eigenreflexe ausgehend — die Ansicht vertreten, daß die myomotorische Innervierung der Atemmuskeln auch auf andere Muskeln übergreift in Form einer myostatischen Mitinnervierung und so bahnend auf die Eigenreflexe dieser Muskeln wirkt. Da eine wesentliche Steigerung derselben jedoch nur bei Reizintervallen kürzer als die Refraktärzeiten festzustellen ist, so liegt dem Ganzen offenbar eine Verkürzung der letzteren zugrunde. Es handelt sich hier (bei der Atembewegung) zweifellos um den gleichen Vorgang wie beim Jendrássikschen Handgriff: Verkürzung der Refraktärphasen der Eigenreflexe durch Überfließen der nervösen Impulse auf den Vorderhornapparat des Rückenmarkes. Jedenfalls dürften wir es bei dem Effekt der Thoraxbewegung mit einem rein nervösen Vorgang zu tun haben. Zwangsläufig führt der Weg weiter zu der Frage, wie verhalten sich die Eigenreflexe, wenn bei länger dauernder abnormer Atmung der Chemismus des Blutes sich ändert? In der vorliegenden Abhandlung soll dies zunächst untersucht werden für den Fall der willkürlichen Hyperventilation der Lungen und der dadurch bewirkten Apnoe. In einer späteren Mitteilung wird berichtet werden über das Verhalten der Eigenreflexe bei akuter Dyspnoe.

Methodik.

a) Die Auslösung der Reflexe geschah mit Hilfe des von H. Strughold 1928 angegebenen und in obiger Abhandlung (1) beschriebenen kombinierten Patellar- und Achillesreflexauslösers. Derselbe gestattet fast geräuschlos in beliebigen Intervallen Schläge von gleicher Kraft serienweise auf immer dieselbe Stelle der Patellar- bzw. Achillessehne zu setzen.

b) Die Registrierung der Reflexe erfolgt nach der ebenfalls in obiger Abhandlung beschriebenen Methode der Lufttransmission.

c) Die Atembewegung wurde auf demselben Wege aufgeschrieben wie unter b).

Die Versuche wurden teils an uns, teils an Studenten ausgeführt.

Ergebnisse.

Zur Klärung der gestellten Frage wurden zwei verschiedene Wege eingeschlagen. Zunächst wurde der Patellarreflex während einer 2—4 Minuten dauernden willkürlichen Hyperventilation und der daran sich anschließenden Apnoe fortlaufend in bestimmten Reizintervallen ausgelöst. Über das Ergebnis dieser Versuche geben die beiden zusammengehörigen Kurven der Abb. Ia und Ib Aufschluß.

Wird der Patellarreflex in Serien in einem Intervall von 1 Sekunde ausgelöst (Abb. 1a), so zeigt er während einer etwa 4 Minuten dauernden kräftigen Hyperventilation einen stetig fortschreitenden Anstieg, und es dauert 2 Minuten,

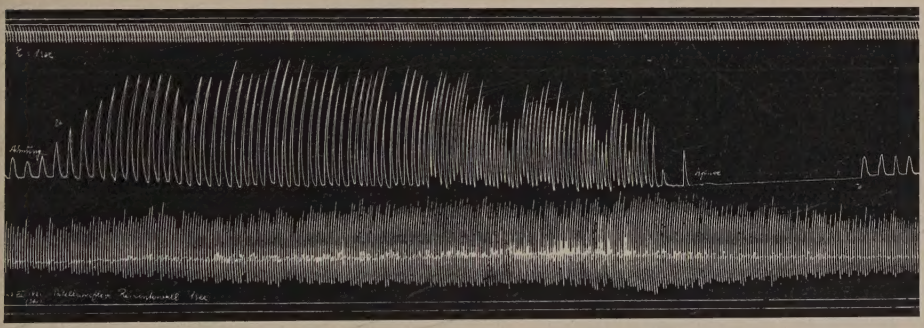

Abb. 1 a. Der Patellarreflex bei Hyperventilation der Lungen.
Oben: Zeitschreibung: 1 Sek. Mitte: Atemkurve. Unten: Patellarreflex, Reizintervall: 1 Sek.

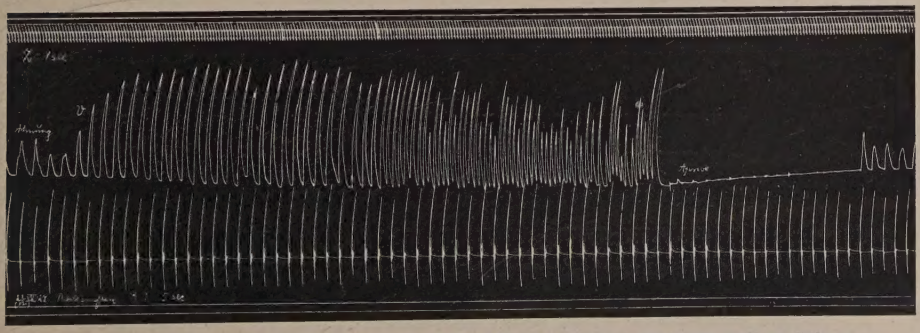

Abb. 1 b. Oben und Mitte dasselbe wie in Abb. 1 a. Unten: Reizintervall: 5 Sek.

Tabelle zu den Kurven 1a und 1b.

Höhe der mittleren Ausschläge des Patellarreflexes, berechnet aus je 15 bzw. 30 Sek.

	Bei einem Reizintervall von 1 Sek. Mittelwerte aus:		Bei einem Reizintervall von 5 Sek. Mittelwerte aus:		Zeit in Min.
	15 Sek.	30 Sek.	15 Sek.	30 Sek.	
normale Atmung	6,4 mm	6,4 mm	12,0 mm	12,0 mm	0
	7,0 ,,	7,25 ,,	12,5 ,,	12,5 ,,	$^1/_2$
	7,5 ,,		12,5 ,,		
	8,2 ,,	8,1 ,,	13,3 ,,	13 ,,	1
	8,0 ,,		12,7 ,,		
	7,7 ,,	8,15 ,,	13,3 ,,	13,21 ,,	$1^1/_2$
	8,6 ,,		13,2 ,,		
	8,9 ,,	9,2 ,,	13,3 ,,	13 ,,	2
	9,5 ,,		12,7 ,,		
Hyperventilation					
	9,3 ,,	9,6 ,,	11,8 ,,	12,5 ,,	$2^1/_2$
	9,9 ,,		13,3 ,,		
	9,9 ,,	9,8 ,,	12,8 ,,	13 ,,	3
	9,7 ,,		13,2 ,,		
	8,8 ,,	9,1 ,,	13,0 ,,	13,5 ,,	$3^1/_2$
	9,4 ,,		14,0 ,,		
	9,4 ,,	10,2 ,,	12,8 ,,	12,65 ,,	4
	11,0 ,,		12,5 ,,		
	10,6 ,,	10,15 ,,	12,2 ,,	12,25 ,,	$4^1/_2$
	9,7 ,,		12,3 ,,		
Apnoe	8,9 ,,	8,8 ,,	12,5 ,,	12,35 ,,	5
	8,7 ,,		12,2 ,,		
	7,3 ,,	7,4 ,,	11,7 ,,	12,2 ,,	$5^1/_2$
	7,6 ,,		10,7 ,,		
normale Atmung	7,1 ,,		11,5 ,,		6

bis er während der nachfolgenden Apnoe auf die frühere Stärke wieder abgesunken ist. Dagegen ist bei einem 5 Sekunden-Reizintervall nur eine unwesentliche Steigerung zu beobachten (Abb. 1b). Dies wird im einzelnen veranschaulicht durch die nebenstehende Tabelle und das Diagramm der Abb. 2. Die mittlere Höhe der Ausschläge, berechnet aus 30 Sekunden, steigt in diesem Versuch von 6,4 auf 10,2 mm; das bedeutet eine Verstärkung um rund 60%. (An einzelnen Ausschlägen aus Abb. 1a läßt sich sogar eine Steigerung um 100% feststellen.) Auf dieser Höhe hält sich der Reflex während der nun ein-

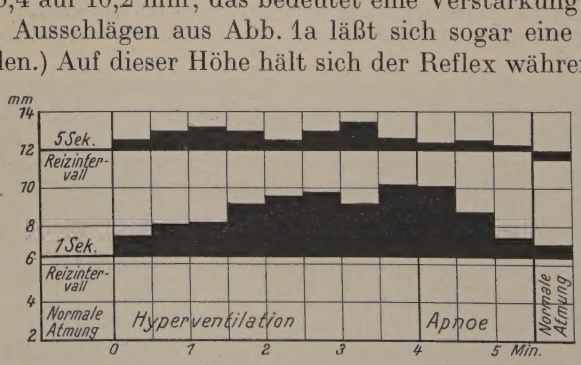

Abb. 2. Die mittleren Patellarreflexgrößen berechnet aus je $^1/_2$ Min. Unten: Reizintervall: 1 Sek. Oben: Reizintervall: 5 Sek. Die Abweichungen gegenüber den Reflexgrößen bei normaler Atmung sind in Schwarz wiedergegeben.

setzenden Apnoe noch etwa ½ Minute und ist bei der 1½ Minuten später eintretenden normalen Atmung noch nicht völlig auf den anfänglichen Wert zurückgegangen. Bei einem Reizintervall von 5 Sekunden beträgt die Verstärkung maximal nur etwa 12 bis 13% auf der Höhe der Hyperventilation. Diese Unterschiedlichkeit kommt in dem Schaubild der Abb. 2 deutlich zum Ausdruck, wo die mittleren Ausschlagsgrößen (aus ½ Minute berechnet) in ihren absoluten Werten wiedergegeben sind. Zur weiteren Veranschaulichung dieses Hyperventilationseffektes bei kurzen Reizintervallen sei aus einem weiteren Versuche noch das Diagramm der Abb. 3 hinzugefügt, das die Reflexsteigerung bei einem Reizintervall von 1 Sekunde besonders eindrucksvoll vor Augen führt. Hier steigen die Ausschläge von 4,8 mm bei normaler Atmung auf 8 mm nach kräftiger Ventilierung von 2 Minuten Dauer. Das bedeutet eine Steigerung von 66%. Mit Beginn der Apnoe fällt die Erregungssteigerung zwar ab, ist aber am Ende der ersten Minute noch deutlich.

Diese aus den gezeigten Kurven hervorgehende Feststellung konnte an Hand von mehr als 10 Versuchen an verschiedenen Vpn bestätigt werden.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Deutung dieses unterschiedlichen Verhaltens bei kürzeren und längeren Reizintervallen. Auf den ersten Blick dürfte diese einige Schwierigkeiten bereiten; aber auch hier kommen uns die im Laufe des letzten Jahrzehnts durch die Untersuchungen von P. Hoffmann (2), K. Hansen und W. Rech (3) und H. Strughold (1) gewonnenen Kenntnisse über die Refraktärphasen der Eigenreflexe zu Hilfe. Die Dauer derselben bewegt sich beim Patellarreflex normalerweise zwischen 3 und 10 Sekunden (vgl. die Abb. 1 aus der Abhandlung 1). Bei einem Intervall von 5 bis 6 Sekunden erhält man bei den meisten Vpn den maximalen Reflexerfolg. Wenn nun in obigem Versuch (Abb. 1b) bei einem Reizintervall von 5 Sekunden keine wesentliche Steigerung zu verzeichnen war, so könnte man zur Erklärung hierfür sich vorstellen, daß eine wesentliche Steigerung nicht gut möglich ist, da ja der Reflex schon bei normaler Atmung maximal war. Und wenn dagegen bei einem Reizintervall von einer Sekunde eine so beachtliche Verstärkung in die Erscheinung tritt, so liegt der Gedanke nahe, daß während der Hyperventilation und Apnoe eine Verkürzung der refraktären Phase auftritt, dergestalt, daß jetzt schon nach 1 bis 3 Sekunden der Reflex maximal wird. Und das ist nun in der Tat auch der Fall, wie das in den Kurven der Abb. 4 zur Darstellung kommende Experimentum crucis es beweist.

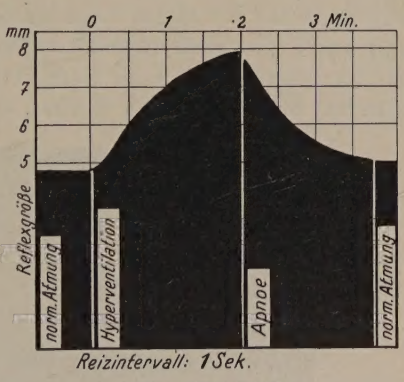

Abb. 3 (siehe Text).

Die ausgezogene Linie zeigt die Dauer der refraktären Phase bei normaler Atmung, die punktierte Linie diejenige bei Beginn einer Apnoe, die auf eine 3 Minuten währende Hyperventilation folgte. Bei der normalen Atmung

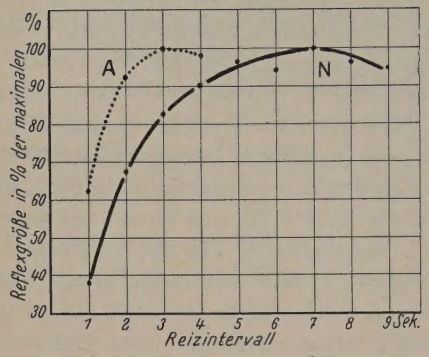

Abb. 4. Die Refraktärphase des Patellarreflexes. N: Bei normaler Atmung, A: Während der Apnoe.

haben wir in diesem Versuch bei 7 Sekunden das Maximum der Reflexstärke (ausgezogene Linie), während der Apnoe schon bei 3 Sekunden (punktierte Linie). Die Refraktärphase ist also während der letzteren auf weniger als die Hälfte verkürzt. Man erhält daher in diesem Falle bereits bei einem kürzeren Reizintervall größere Ausschläge. Dieser Versuch, der in seinem Ergebnis wiederholt bestätigt gefunden wurde, zeigt einwandfrei, daß die soeben gegebene Deutung für das unterschiedliche Verhalten des Patellarreflexes bei verschiedenen Reizintervallen richtig ist, daß nämlich durch kräftige Ventilierung der Lungen die Refraktärphasen desselben verkürzt werden und auch noch verkürzt bleiben während der nachfolgenden Apnoe.

Eine weitere Stütze für diese neurophysiologische Deutung des hier behandelten Phänomens finden wir im Verhalten des Achillesreflexes. Die Gesamtrefraktärzeit dieses Reflexes liegt eher unter 1 Sekunde als darüber (nach noch nicht veröffentlichten Versuchen von K. Hansen und H. Strughold). Hat es nun mit der obigen Deutung seine Richtigkeit, so müßte der Achillesreflex bei einem Reizintervall von 1 Sekunde sich so verhalten wie der Patellarreflex bei einem 5-Sekunden-Reizintervall, indem beide Reflexe jedesmal am Ende ihrer Refraktärphasen ausgelöst werden. Dies fanden wir in der Tat bestätigt in einer Reihe von Versuchen, aus denen der in Abb. 5 dargestellte herausgegriffen werden soll.

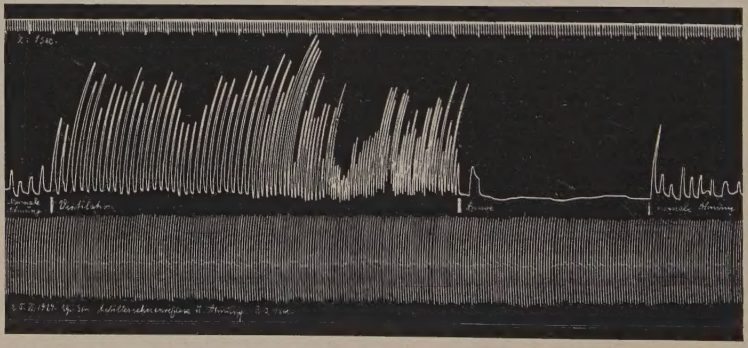

Abb. 5. Der Achillesreflex bei Hyperventilation der Lungen. Oben: Zeitschreibung: 1 Sek. Mitte: Atemkurve. Unten: Achillesreflex, Reizintervall: 1 Sek.

In diesem Versuch wurden 3 Minuten lang die Lungen stark ventiliert, während die Achillessehne in einem Intervall von 1 Sekunde beklopft wurde. Es ist in der Kurve kaum ein Effekt auf den Achillesreflex festzustellen. Die Reflexsteigerung beträgt am Ende der Hyperventilation nur 9,4% und während der ersten ¼ Minute der Apnoe 9%. Die Steigerung ist also unwesentlich

wie beim Patellarreflex bei einem Reizintervall von 5 Sekunden. Geht man aber auf ein Reizintervall von ½ Sekunde herunter, so ist in einigen Versuchen ein mäßiges Ansteigen der Reflexgröße zu beobachten gewesen. Einer weiteren Verkürzung des Reizintervalls standen Bedenken technischer und auch physiologischer Art entgegen.

Zusammenfassend läßt sich dieser Abschnitt folgendermaßen abschließen:

Werden die Lungen einige Minuten kräftig ventiliert, so tritt eine Verkürzung der Refraktärphasen der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln auf (untersucht am Patellar- und Achillesreflex). Dies läßt sich direkt nachweisen durch Bestimmung dieser Phasen bei normaler Atmung und während einer willkürlichen Hyperventilation und der dadurch bewirkten Apnoe. Dies Verhalten des Eigenreflexapparates hat zur Folge, daß eine erhebliche Verstärkung der Eigenreflexe (um 60 bis 100%) bei serienmäßiger Auslösung nur dann in die Erscheinung tritt, wenn das Reizintervall kürzer ist als die Refraktärphase. Bei Reizgebung am Ende oder außerhalb der Refraktärzeit ist eine Verstärkung entweder nicht vorhanden oder sie ist nur unwesentlich, offenbar weil der Eigenreflexapparat ohnehin schon maximal aufgeladen ist.

Atmungsphysiologische und klinische Bemerkungen.

Als Ursache für das soeben beschriebene Verhalten der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln bei willkürlicher Hyperventilation der Lungen könnte die forcierte Innervierung der Atemmuskulatur angesehen werden im Sinne des in der Einleitung Dargelegten. Diese kann aber nicht die einzige sein; denn dann müßte die Reflexsteigerung mit dem Ende der Hyperventilation aufhören! Wie die beigefügten Abbildungen aber zeigen, dauert die erhöhte Erregbarkeit noch 1½ bis 2 Minuten und länger während der nachfolgenden Apnoe an. Es erhebt sich also die Frage nach einer weiteren Ursache. Diese ist ohne Zweifel im veränderten Chemismus des Blutes zu suchen. Über chemische Veränderungen des Blutes durch Hyperventilation der Lungen liegt eine große Anzahl von Arbeiten in der Literatur vor. In enger Beziehung hierzu stehen die Untersuchungen über ein Krankheitsbild, zu dem der oben beschriebene Hyperventilationseffekt offenbar einen Übergang darstellt, die Atmungstetanie. Zur Orientierung über das Gesamtproblem sei auf die folgenden Autoren hingewiesen: Vernon (4), Grant und Goldmann (5), Freudenberg und György (6), Porges und Adlersberg (7), G. Henderson und H. W. Huggard (8), H. Davies, I. B. S. Haldane und F. L. Kennaway (9), P. György und Vollmer (10), Peters und Bulger, Eisenmann, Lee (11), Duzor, Hollo und Weiß (12), Winterstein (13), Tetzner (14), Kl. Gollwitzer u. E. Meier (15). Siehe ferner die Zusammenstellung bei Kl. Gollwitzer-Meier (16), K. Klinke (17), P. György (18) und L. Lichtwitz (19).

Es liegt nicht im Rahmen dieser Abhandlung, im einzelnen darauf einzugehen; hier soll nur kurz angedeutet werden, in welcher Richtung die ätiologische Fragestellung zu gehen hat.

Im Atmungstetanieserum wies Kl. Gollwitzer-Meier eine Abnahme des Kohlensäuregehaltes nach (Dekarbonisationstetanie) und demzufolge eine Verschiebung des *pH* nach der alkalischen Seite. Dies ist jedoch nicht die einzige im Blute nachgewiesene Veränderung und in Frage kommende Ursache. Nach György vielmehr soll hauptsächlich in der Abnahme der *Ca*-Ionen die Bedingung für die Nervenerregbarkeitssteigerung zu suchen sein. Auf Grund von Dialyse- und Ultrafiltrationsversuchen der verschiedensten Autoren wissen wir, daß das Kalzium in mindestens 3 Formen im Blute vorhanden ist:

1. als ionisiertes *Ca*,
2. als nicht ionisiertes dialysables *Ca* und
3. als nicht dialysables
   (vielleicht an Kolloide adsorbiertes) *Ca*.

Nach der Rona-Takahashi-Formel (20), die die Löslichkeit des Kalziums in ihrer Abhängigkeit von der *H*-Ionenkonzentration zum Ausdruck bringt:

$$[Ca^{\cdot\cdot}] = k \frac{[H^{\cdot}]}{[HCO_3^{\prime}]},$$

bewirkt Erniedrigung der *H*-Ionenkonzentration Verminderung der *Ca*-Ionen, indem letztere vermutlich an die Eiweißkörper gebunden werden. Die Menge des Gesamtblutkalkes bleibt infolgedessen unverändert. „Als Folge der Abnahme der freien *Ca*-Ionen im Blut gehen solche, wie aus anderen Geweben, so auch aus den erregbaren Elementen ins Blut, und es entsteht Übererregbarkeit durch *Ca*-Armut in den genannten Elementen mit sekundärer Quellung", György*).

Dies ist ein Weg, der die Übererregbarkeit des Eigenreflexapparates ätiologisch erklären könnte. Auch bei den anderen bekannten Tetanieformen, der parathyreoiden Tetanie und der idiopathischen Tetanie der Kinder hat man den *Ca*-Entionisierung bewirkenden Faktoren die größte Aufmerksamkeit geschenkt (z. B. P. Trendelenburg und W. Goebel (21). Weiter hat man in diesem Zusammenhange die Phosphat-Ionen zur Diskussion gestellt, Binger (22), und unter Berücksichtigung dieser die Rona-Takahashi-Formel erweitert, György (18)**), Behrent (28). Jedoch steht das ganze Problem der ionalen Reaktionen im Tetanieblut noch am Anfang der Lösung. Infolgedessen kann die soeben dargelegte ätiologische Erklärung nur als ein Versuch bewertet werden. Im übrigen sind die Grenzen meiner Untersuchungen abgesteckt auf die Erfassung des Symptomatischen des Hyperventilationseffektes auf die Eigenreflexe.

Die gewonnenen Ergebnisse nach dieser Richtung hin und in Hinblick auf das Tetanieproblem bestehen im wesentlichen darin, daß es möglich ist, mit

*) Bezüglich der Einzelheiten dieses Vorganges verweise ich auf die unten zitierte Abhandlung Freudenbergs und Györgys im Jahrbuch für Kinderheilkunde und auf die grundlegenden experimentellen Arbeiten derselben in der Biochemischen Zeitschrift **110** (1920); **115**, 118 (1921) **124** (1921).

**) Siehe auch die Übersicht in „Wissenschaftliche Forschungsberichte" Band XVII, Krankheitslehre der Gegenwart von G. Herxheimer, 1927, Verlag von Th. Steinkopf.

Hilfe der Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln den allmählichen Übergang von normaler Erregbarkeit des neuromuskulären Systems zur Tetanie fortlaufend zu registrieren, und weiter daß diese Übererregbarkeit unter dem Bilde einer Verkürzung der Refraktärphasen der Eigenreflexe verläuft. Diese Kenntnis ist neu und für den Kliniker vielleicht in der Weise verwertbar, daß man bei sog. tetaniebereiten Patienten und bei Individuen mit „parathyreoider Stigmatisation" die ges. Refraktärzeit des Patellarreflexes bestimmt. Diese könnte dann als Maß für deren Klonus- bzw. Tetaniebereitschaft gelten.

Auf einen weiteren klinisch interessierenden Punkt soll in diesem Zusammenhang noch hingewiesen werden. Es stehen dem Arzte verschiedene Hilfsmittel zu Gebote, den Patellarreflex zu verstärken, z. B. der Jendrássiksche Handgriff, ferner ein vertiefter Atemzug (H. Strughold) (1). Als weitere Hilfe dürfte sich nach den obigen Ausführungen eine etwa 15—30 Sekunden währende Hyperventilation der Lungen empfehlen. Zur Veranschaulichung dieses Effektes sei die Abb. 6 noch angefügt. Aus ihr geht hervor, daß die Ausschläge des Patellarreflexes bereits nach 10 vertieften Atemzügen um mehr als 80% größer sind als während der vorausgehenden normalen Atmung.

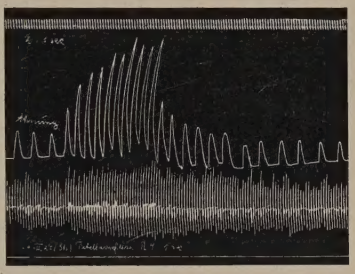

Abb. 6. Der Hyperventilationseffekt von 10 Atemzügen auf den Patellarreflex bei einem 1 Sek.-Reizintervall.

Zusammenfassung.

Es wurden der Patellar- und Achillesreflex während willkürlicher Hyperventilation der Lungen und der sich anschließenden Apnoe geprüft. Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die untersuchten Eigenreflexe der quergestreiften Muskeln zeigen unter diesen Atmungsverhältnissen eine Steigerung der Ausschläge bis um 80% und darüber, wenn sie innerhalb ihrer Gesamtrefraktärzeit ausgelöst werden. Bei einem Reizintervall gleich der Refraktärzeit oder länger als diese ist die Steigerung nur unbedeutend. Dies weist darauf hin, daß dem Ganzen eine Verkürzung der Gesamtrefraktärzeit zugrunde liegt. Der Vergleich der Refraktärzeit bei normaler Atmung mit derjenigen während einer Hyperventilation und Apnoe bestätigte die Richtigkeit dieser Vermutung.

2. Es wird an Hand der Literatur die Frage nach der Ursache für dies Verhalten der Eigenreflexe erörtert. Diese kann einmal in der Verschiebung des *pH* liegen. Es können aber auch hiermit einhergehende Änderungen in den Beziehungen des Gesamt-Ionenbestandes in Frage kommen. Hierbei wird die von den verschiedensten Forschern studierte Verminderung der *Ca*-Ionen als möglicher ätiologischer Faktor in den Vordergrund gestellt. Es wird weiter auf die Beziehungen hingewiesen, die zwischen diesem Hyper-

ventilationseffekt auf die Eigenreflexe und der Tetanie, insbesondere der Atmungstetanie, bestehen.

3. Als klinisches Hilfsmittel zur Verstärkung des Patellarreflexes dürfte sich eine etwa 15 bis 30 Sekunden dauernde Hyperventilation (von etwa 10 tiefen Atemzügen) empfehlen.

Literatur.

1. H. Strughold, Z. Biol. **88**, 346 (1929).
2. P. Hoffmann, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922, Verlag Springer.
3. K. Hansen u. W. Rech, Dtsch. Z. Nervenheilk. **87**, 209 (1925).
4. Vernon, J. of Physiol. **38** (1909).
5. Grant u. Goldmann, Amer. J. Physiol., **52**, 209 (1921).
6. Freudenberg u. György, Jb. Kinderheilk. **96**, III (1921).
7. Borges u. Adlersberg, Klin. Wschr. **I** 1200 (1922).
8. G. Henderson u. H. W. Huggard, J. of biol. Chem. **33**, 333 (1918).
9. H. Davies, I. B. S. Haldane u. E. L. Kennaway, J. of Physiol. **54**, 32 (1920).
10. György u. Vollmer, Biochem. Z. **140**, 391 (1923).
11. Peters u. Bulger, Eisenmann, Lee, J. of biol. Chem. **67**, 175 (1926).
12. Duzor, Hollo u. Weiß, Zbl. exper. Med. **45**, 708 (1925).
13. H. Winterstein, Biochem. Z. **70**, 45 (1915).
14. Tetzner, Mschr. Kinderheilk. **27**, 398 (1924).
15. Kl. Gollwitzer u. E. Meier, Zbl. exper. Med. **40**, (1924).
16. Kl. Gollwitzer-Meier, Die Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration. Handb. d. norm. u. path. Physiol. **16**, 1072.
17. K. Klinke, Erg. d. Physiol. **26**, 321 (1928).
18. György, Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. **16**, 2, 1595.
19. L. Lichtwitz, Klin. Chemie. Berlin, Verlag Springer (1930).
20. Rona u. Takahashi, Biochem. Z. **49**, 370 (1913).
21. P. Trendelenburg u. W. Goebel, Arch. f. exper. Path. **89**, 171 (1921).
22. Binger, J. of Pharmacol. **10**, 105 (1917).
23. Behrent, Klin. Wschr. 2265 (1923).

Lebenslauf

Ich wurde am 8. September 1907 als Sohn des damaligen Ratsassessors Josef Jörg in Würzburg geboren. Dort besuchte ich von 1913—1917 die Volksschule, anschließend daran das Realgymnasium, wo ich im März 1926 die Reifeprüfung bestand. Das erste vorklinische Semester habe ich in München, drei weitere in Würzburg studiert. Dort habe ich dann im Februar 1928 die ärztliche Vorprüfung bestanden. Die klinischen Semester habe ich gleichfalls in München und Würzburg belegt. Nachdem ich im Mai 1931 in Würzburg die ärztliche Prüfung abgeschlossen habe, bin ich seit dem 1. Juni ds. Js. als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Klinik in Tübingen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die in vorstehender Dissertation angegebenen benutzt habe.

An dieser Stelle sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat von Frey zu danken für die überaus freundliche Aufnahme am Physiologischen Institut zu Würzburg.

Herrn Priv.-Doz. H. Strughold danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Hilfeleistung dabei und die Übernahme des Referates.